

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1154

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude BERGER

Né le 10 décembre 1913, à Paris

Sur l'existence
d'Affections artérielles simultanées
à forme de spasmes multiples

Président : M. BINET, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude BERGER

Né le 10 décembre 1913, à Paris

Sur l'existence
d'Affections artérielles simultanées
à forme de spasmes multiples

Président : M. BINET, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOËCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. VALLERY-RADOT (Pasteur). SEZARY.	Clinique médicale.	MM. BASSET. BROCQ. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. VELTER.	Clinique chirurgicale.
---	--------------------	---	------------------------

MM. ÉCALLE. METZGER.	Clinique obstétricale.
----------------------------	------------------------

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. CHAILLEY-BERT, agrégé LEDOUX-LEBARD RUPPE WEIL-HALLÉ	Éducation physique. Radiologie clinique. Stomatologie. Puériculture.
---	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BINET

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*En hommage de reconnaissance pour le
grand honneur qu'il veut bien nous faire
en présidant notre thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES RICHET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Hommage de respectueuse gratitude pour
l'enseignement clinique qu'il nous a donné
dans son Service de l'Hôpital Beaujon et
qui, par ses conseils éclairés, nous a grandement
facilité l'élaboration de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUDET

MONSIEUR LE DOCTEUR DESMARET

MONSIEUR LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUET

MONSIEUR LE DOCTEUR HUBER

MONSIEUR LE DOCTEUR FLORAND

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUQUÈS

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE-PAUL LÉVY

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BLOCK

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A TOUS MES AMIS

Sur l'existence d'Affections artérielles simultanées à forme de spasmes multiples

Généralités.

Le problème des spasmes vasculaires a suscité de nombreux travaux jusqu'à ce jour. Mais il est un point qui semble n'avoir été nettement mis en lumière que depuis peu :

C'est l'existence, et nous dirons même la fréquence relative des spasmes artériels multiples, c'est-à-dire de spasmes apparaissant de façon simultanée ou successive, chez un même malade, dans des segments différents de son système artériel.

Du fait de leurs localisations multiples ces spasmes entraînent des phénomènes pathologiques extrêmement variés, qui au premier abord, pourraient fort bien paraître relever de pathogénies différentes. Mais si l'on n'ignore pas ce fait, il sera facile de rattacher tous ces troubles à la même cause unique, génératrice de spasmes ; ce qui présente un intérêt, non seulement du point de vue clinique, mais surtout thérapeutique.

Si nous avons songé à apporter notre modeste contribution à l'étude de ce sujet, c'est que nous avons eu l'occasion il y a peu de temps d'observer un cas très caractéristique dans le Service de notre Maître, M. le Professeur Richet, auquel nous devons l'obligeance de nous avoir montré tout l'intérêt de cette observation.

Nous envisagerons successivement dans cet ouvrage les points qui nous semblent les plus importants :

Après avoir donné un bref aperçu historique, nous entreprendrons essentiellement l'étude clinique des spasmes artériels : à savoir les principales manifestations qui en relèvent et les associations qui ont été décrites. Pour illustrer l'exposé théorique de notre sujet, nous résumerons notre observation personnelle ainsi que plusieurs autres que nous jugeons dignes d'intérêt.

Ensuite, pour bien comprendre la façon dont se produisent les spasmes, nous envisageons le tonus artériel physiologique, puis la pathogénie des spasmes artériels, ainsi que le mécanisme des spasmes multiples.

Historique.

Nous ne nous attarderons pas, dans notre travail, à montrer comment les premiers physiologistes tels que Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séguard, à la suite d'expériences mémorables, nous ont fait connaître l'existence des nerfs vaso-moteurs ; comment, plus près de nous, Héring, Heymans et leurs écoles ont démontré l'existence de zones vasculo-sensibles ; en même temps que d'autres auteurs reprenaient l'étude détaillée de la physiologie des artérioles (Lewis), des capillaires (Krogh) et du muscle artériel (Loeper, Lemaire et Mougeot).

Parallèlement s'établit la notion du spasme vasculaire, où à côté des phénomènes physiologiques, il faut laisser place à des phénomènes pathologiques, ainsi que l'a bien montré Laignel-Lavastine dans son traité sur le sympathique.

Bientôt Vaquez, Laubry et leurs écoles, précisent le rôle du spasme en pathologie cardiaque et insistent sur sa fréquence dans nombre d'affections cardiovasculaires ; tandis que Guillaïn, Foix et ses élèves, Riser montrent son importance en pathologie nerveuse.

Mais ce n'est que depuis peu que l'on relève la notion de spasmes multiples : Rosenranch, dans un

article du *Progrès Médical*, attire l'attention sur les associations possibles de l'angor avec d'autres manifestations spasmodiques, Richet, Sourdel et Borgida, dans le *Journal Médical Français*, de février 1936, rapportent plusieurs cas des spasmes artériels multiples. Puis, on relève la thèse de Le Houeron qui entreprend la synthèse de la question.

Ensuite Warembourg, dans un article de *l'Echo Médical du Nord* du 30 juin 1938, nous présente une observation de spasmes multiples accompagnés de fièvre.

Nos recherches ne nous ont pas permis de relever d'autres publications sur la question.

Les manifestations cliniques relevant de l'angiospasme.

Il ne s'agit pas, dans ce chapitre, de faire une description détaillée des symptômes si divers déterminés par les spasmes des différents segments vasculaires, mais nous essaierons de classer les faits et d'indiquer ce qui permet de reconnaître leur nature spasmodique.

On laissera de côté l'étude des spasmes généralisés à tout l'arbre artériel qui ne font pas partie de ce sujet, et on envisagera seulement les spasmes localisés, dont l'existence est possible du fait de l'autonomie considérable des divers territoires vasculaires, qui ont chacun leur réaction propre aux divers agents vaso-moteurs.

— La circulation cérébrale est une des plus importantes à considérer ; on connaît en effet la fragilité particulière de la cellule nerveuse, et la rapidité avec laquelle le moindre trouble circulatoire entraîne des lésions irrémédiables. Mais à l'heure actuelle, tous les auteurs ne sont pas encore d'accord sur la physiologie de son système vaso-moteur. Les classiques avec Mosso admettent l'existence de cette vaso-motri-

cité, alors que Bayliss et Hill concluent à son absence. Pour Tinel, bien au contraire, le cerveau possède sa vaso-motricité propre, qui est même extrêmement active et sensible. Enfin Riser oppose aux spasmes vasculaires la vaso-dilatation cérébrale, elle aussi très importante comme facteur lésionnel.

L'hémiplégie du ramollissement cérébral est la conséquence habituelle de l'angiospasme, d'ailleurs associé fréquemment à des lésions d'artérite cérébrale.

Mais ce sont surtout les petites hémiplégies transitoires ou intermittentes, parfois accompagnées d'aphasie, d'hémianopsie, si fréquentes au cours du mal de Bright, qui semblent relever du facteur spasmodique, de même que certaines éclipses cérébrales, certaines crises comitiales, ainsi que la migraine ophtalmique accompagnée d'amaurose transitoire. On peut encore en rapprocher nombre de manifestations névropathiques qui vraisemblablement relèvent de la même cause.

Comment maintenant pourrions-nous reconnaître dans tous ces cas que c'est le facteur spasmodique qui entre en jeu ? A ce fait qu'il s'agit de manifestations transitoires, ne laissant au début pas de séquelles, réagissant au traitement antispasmodique ; mais manifestations qui ont tendance à se répéter, aboutissant à la longue à des lésions définitives.

— En second lieu, la circulation coronarienne possède également une physiologie et une symptomatologie très spéciales.

On peut dire en effet que les réactions aux divers agents pharmaco-dynamiques sont ici l'inverse de ce que l'on observe dans les autres artères : il faut noter en particulier l'action vaso-dilatatrice de l'adrénaline qui semble être une réaction de défense du myocarde à la poussée subite d'hypertension.

La plupart des crises angineuses paraissent relever d'une ischémie transitoire du myocarde par spasme des artères coronaires. Les caractères cliniques de l'angor, les phénomènes vaso-moteurs associés, l'action thérapeutique justifient une telle pathogénie.

Le plus souvent, il s'agit de coronarite sténosante avec spasme surajouté au cours de la crise. Mais dans 20 % des cas, on ne peut déceler de lésions d'artérite : là encore il s'agit souvent d'un spasme d'origine réflexe, toxique ou névrosique ; mais parfois peut-être d'une crise douloureuse du plexus cardiaque. On sait d'ailleurs combien la pathogénie de l'angor a été, et reste encore âprement discutée.

La circulation de l'artère pulmonaire, elle aussi, est assez spéciale et loin d'être entièrement connue. Dans ce chapitre, il faut principalement envisager la crise d'œdème aigu du poumon, survenant en dehors de toute infection ou intoxication, et dans le mécanisme de laquelle on invoque depuis longtemps l'hypertension par spasme dans la petite circulation.

Les faits expérimentaux et cliniques sont là pour le démontrer : on sait que l'injection d'adrénaline peut provoquer une crise d'œdème aigu ; on sait aussi que

dans la grande majorité des cas, il s'agit de malades hypertendus et artério-scléreux chez lesquels on peut voir l'œdème aigu alterner avec des spasmes de la circulation coronaire, cérébrale, ou des membres inférieurs (il s'agit là d'un exemple de spasmes multiples).

La circulation des membres est, sans aucun doute, la plus importante et la plus facile à étudier. C'est elle qui nous montre les exemples les plus typiques de spasmes artériels, qui nous permet d'étudier avec le plus de facilités l'action des substances vaso-motrices, qui nous donne les plus grands succès thérapeutiques.

Au cours de l'artérite des membres inférieurs, Leriche a bien insisté sur le rôle primordial du spasme au niveau des artérioles : c'est lui qui explique les phénomènes de claudication intermittente (à rapprocher de la claudication intermittente des artères cérébrales et coronaires), c'est lui qui intervient à la phase de gangrène pour entraver l'action de la circulation collatérale. Nous en déduirons plus loin les conséquences thérapeutiques.

La maladie de Raynaud fut la première affection spasmodique bien analysée. Il s'agit ici d'un spasme essentiellement artériolaire, mais au cours duquel on ne trouve aucune lésion artérielle. Il s'agit d'une hypertonie des parois vasculaires réagissant de façon exagérée à des causes extérieures telles que le froid, les émotions, qui normalement ne provoquent qu'une

vaso-constriction légère. La cause de cette hypertonie nous échappe. Mais à côté de cette affection existent des syndromes de Raynaud relevant de lésions artérielles authentiques.

Nous opposerons à la maladie de Raynaud l'érythromélgie qui, ainsi que la précédente, semble relever d'un trouble fonctionnel d'ordre sympathique, mais dans le déterminisme de laquelle la paralysie des vaso-constricteurs et l'excitation des vaso-dilatateurs semblent jouer le rôle primordial.

Nous dirons enfin, un mot du syndrome de Volkmann où le rôle du spasme dans l'ischémie du membre paraît important.

Les spasmes artériels multiples en clinique.

Nous avons dans le chapitre précédent, décrit les différentes manifestations cliniques liées aux différentes localisations des spasmes artériels. Il s'agit maintenant d'étudier les associations diverses dues à des spasmes multiples apparaissant soit simultanément, soit successivement dans plusieurs territoires à la fois. Toutes sont possibles, mais nous ne rapporterons que celles qui ont été effectivement observées.

Déjà Maurice Raynaud, lorsqu'il avait décrit la maladie qui porte son nom, avait signalé son association possible avec l'épilepsie, l'aphasie, l'amaurose transitoire, mais n'avait pas insisté sur l'importance de ces associations.

De même, la migraine et l'épilepsie peuvent alterner chez un même malade ; et on voit par cette association le rôle prépondérant des phénomènes vasomoteurs au cours de ces deux affections. Il faut en rapprocher les petites éclipses cérébrales, les monoplégies frustes, les hémianopsies, les amauroses transitoires se succédant chez un même malade et relevant de spasmes multiples successifs apparaissant

dans les différents territoires encéphaliques et au niveau de la circulation rétinienne.

La coexistence de l'épilepsie et de l'angine de poitrine a été notée par plusieurs auteurs, notamment par Trousseau et Nothnagel. Rosenranch cite les associations possibles de l'angor avec l'artérite des membres inférieurs ; l'angor avec la maladie de Raynaud ; l'angor avec des parésies transitoires, une amaurose ; l'angor avec l'épilepsie. Nous citerons aussi les manifestations vaso-motrices au cours de la crise d'angor et n'oublierons pas l'angor vaso-moteur ou maladie de Nothnagel.

On a signalé la coexistence de phénomènes de claudication intermittente, de troubles psychiques et d'infarctus mésentérique.

Enfin, on a pu voir des spasmes vasculaires encéphaliques associés à des crises abdominales à type solaire, accompagnées d'un certain degré d'état de choc avec manifestations d'ordre anaphylactique et d'œdème angioneurotique.

Ces phénomènes présentent un réel intérêt pathogénique, permettant d'expliquer la nature de certains spasmes multiples.

De plus, chez certains malades, les phénomènes d'ordre spasmodique peuvent alterner avec des phénomènes vaso-dilatateurs : témoins, les bouffées de chaleur, la congestion de la face, les crises de diarrhée subite alternant avec des sensations de doigts morts, de monoplégies frustes, etc..., témoignant d'un véritable déséquilibre vago-sympathique.

Nous venons de voir la fréquence et toute l'importance de ces faits multiples qui éclairent d'un jour nouveau le problème des spasmes vasculaires, manifestation parfois locale, mais aussi bien souvent générale.

Les observations que nous allons maintenant rapporter vont nous permettre d'illustrer cet exposé théorique.

Observations.

OBSERVATION n° 1.

Il s'agit d'une observation personnelle se rapportant à un malade atteint d'une hémiplegie gauche et de gangrène du pied droit.

(Service de M. le Professeur Charles Richet, Hôpital Beaujon. Salle A, lit n° 10).

M. B..., âgé de 47 ans, soudeur, est amené d'urgence à l'hôpital en état de coma, le 27 juillet 1939.

L'interrogatoire de la famille nous apprend que le 20 juillet, au cours de son travail, il a été pris subitement d'un premier malaise. Brusquement il a ressenti une grande faiblesse dans toute la moitié gauche de son corps, accompagnée de fourmillements au niveau des extrémités ; mais il n'a pas perdu connaissance. D'ailleurs ce malaise n'a été que de courte durée, et n'a laissé aucune séquelle.

C'est alors que deux jours après, dans la nuit, il est pris d'un étourdissement et s'effondre dans le coma.

A son entrée à l'hôpital, on constate que le malade est dans un coma peu profond et est atteint d'une hémiplegie gauche avec paralysie faciale légère. Le signe de Babinski est positif. Par ailleurs on ne note rien d'anormal :

Le cœur est normal avec pouls à 80, régulier. Tension artérielle à 12-7.

Les poumons sont normaux.

On ne note ni sucre ni albumine dans les urines.

On ne peut déceler aucun signe de spécificité : pas d'Argyll ; Bordet-Wassermann et Hecht négatifs. De plus, rien n'attire spécialement l'attention vers les membres inférieurs.

Progressivement le malade sort de son coma, la paralysie tend à régresser ; il reste néanmoins un certain degré de confusion mentale.

C'est alors que douze jours environ après le début des accidents, un phénomène nouveau apparaît :

Ce malade qui jusque-là ne s'était jamais plaint de ses membres inférieurs, commence à ressentir des douleurs sourdes au niveau de son pied droit qui est froid et de teinte légèrement cyanotique. Ces douleurs s'amplifient de jour en jour, procédant par crises paroxystiques. Bientôt on voit apparaître à l'extrémité du gros orteil une petite tache violacée qui noircit rapidement, la peau se racourcit, de l'œdème apparaît. Quant au membre opposé, la paralysie régresse toujours, rien de suspect n'est constaté.

On prend les oscillations au Pachon, et on note :

A la jambe droite, une abolition totale des oscillations.

A la jambe gauche, une diminution très marquée de l'indice oscillométrique.

Aux cuisses droite et gauche un indice sensiblement normal.

Le 22 août, la gangrène, après s'être étendue jusqu'à l'avant-pied, semble se limiter.

Nous voyons ce malade pour la dernière fois le 20 septembre ; la gangrène n'a pas progressé, un sillon d'élimination est apparu, et on envisage à ce moment une intervention chirurgicale.

Entre temps aucun nouveau phénomène d'ordre spasmodique ne s'est produit.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a fait une hémiplegie vraisemblablement par spasme des artères cérébrales, dont on n'a pas pu identifier l'origine ; et malgré un traitement prolongé par l'acécoline, on n'a pu éviter l'apparition d'autres spasmes localisés au membre inférieur droit avec vraisemblablement artérite bilatérale.

OBSERVATION n° 2.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Charles Richet.)

Il s'agit d'une malade âgée de 20 ans qui présentait : d'une part des crises douloureuses épigastriques intenses survenant aussitôt après les repas, accompagnées de vomissements ; d'autre part, des phénomènes vaso-moteurs, avec rougeur et pâleur alternatives de la face ; sensations de doigt mort ; paraplégie transitoire de courte durée ; amaurose transitoire.

Ces symptômes apparaissaient à la suite d'émotions.

Un examen détaillé a montré chez cette malade un déséquilibre très net de son système végétatif. Toutes ces manifestations disparurent après un traitement par injections de génésérine et par l'opothérapie ovarienne.

Il s'agit donc dans ce cas de phénomènes vaso-moteurs soit d'ordre constrictif, soit d'ordre vaso-dilatatoire relevant d'une atteinte du système végétatif, peut-être sous la dépendance d'un trouble hormonal.

La physio-pathologie des spasmes artériels.

Il est utile de donner un aperçu sur cette question : cela nous permet de mieux comprendre les faits cliniques que l'on vient d'étudier et d'expliquer dans une certaine mesure les interactions des différents territoires vasculaires.

Il faut d'abord envisager succinctement les données physiologiques et étudier :

Le tonus artériel physiologique.

On sait que la structure histologique des artères diffère suivant leur calibre : les grosses artères contiennent surtout des fibres élastiques ; les artères de moyen calibre et les artérioles sont formées en majeure partie de fibres lisses : ce sont elles qui interviennent surtout dans les phénomènes vasomoteurs. Ces éléments contractiles lisses se prolongent jusqu'au niveau des capillaires.

Le jeu du muscle vasculaire se fait par un double mécanisme : humoral et nerveux.

— La régulation humorale est pour une certaine part sous la dépendance des modifications de la masse

sanguine, mais surtout des propriétés physico-chimiques du sang.

Nous citerons en premier lieu l'adrénaline qui est la substance type vaso-constrictive et tient en majeure partie sous sa dépendance le tonus vasculaire normal. A côté de l'adrénaline on a cité d'autres hormones, soit synergiques, soit antagonistes de cette substance.

A côté des hormones on a pu identifier dans l'organisme d'autres substances qui sembleraient voisines de l'histamine ou de l'acétylcholine obtenues par synthèse. De même, les peptones, certains acides aminés modifient, eux aussi, le tonus vasculaire. Enfin, les propriétés physiques du sang, la variation de la réserve alcaline, la tension du CO_2 , ont une action indéniable sur les parois vasculaires.

— La régulation nerveuse nous est connue depuis longtemps : la totalité du système vasculaire est sous le contrôle d'un système vaso-moteur extrinsèque. Le sympathique est le plus grand nerf vaso-constricteur ; le vague joue un rôle moins bien connu sur la vasomotricité. La mise en jeu de l'excitation nerveuse s'effectue principalement par l'intermédiaire des nerfs de Cyon et de Héring, nerfs vaso-sensibles centripètes reliés à des centres supérieurs qui commandent aux filets sympathiques. Ces derniers agissent soit directement sur la paroi vasculaire, soit indirectement par un mécanisme humoral, par décharge d'adrénaline. Mais on connaît d'autres réflexes : soit périphériques, soit viscéraux, soit d'ordre psychique.

De plus, il existe un véritable système autonome intraneural, qui permet aux vaisseaux, après section des filets sympathiques, de conserver un certain tonus, de réagir à des excitations locales.

Enfin l'existence de réflexes vasculo-vasculaires prouve que les différents territoires sont reliés entre eux ; mais malgré cette innervation importante il existe une certaine indépendance entre les secteurs artériels qui possèdent un tonus propre lié à une fonction déterminée. C'est ce qu'on désigne sous le nom d'anisergie circulatoire.

Après ces quelques notions indispensables de physiologie, il faut étudier maintenant :

La pathogénie des spasmes artériels.

Nous avons vu que la vaso-motricité pouvait être déclanchée par l'excitation directe de la paroi vasculaire, ou ce qui revient au même, de l'appareil nerveux terminal ; et d'autre part, par voie réflexe, c'est-à-dire du système nerveux vaso-moteur.

Les spasmes vasculaires se produisent sous l'influence des mêmes causes :

— les spasmes par excitation directe peuvent apparaître sous l'influence de causes exogènes telles qu'une intoxication par le tabac ou par l'ergot de seigle, ou même par la caféine ; ou bien sous l'influence de causes endogènes telles qu'une augmentation de la sécrétion d'adrénaline au cours de l'hypersurrénalisme, ou une modification de la sécrétion d'autres

substances hormonales de l'ovaire en particulier, et peut-être du pancréas et des parathyroïdes. On a aussi invoqué l'anaphylaxie ;

— les spasmes par voie réflexe peuvent tenir à des lésions du système nerveux régulateur lui-même, soit d'origine centrale par lésion cérébrale, ou sous l'influence d'une douleur vive, d'une émotion, soit une lésion même des nerfs sensitifs. Nous savons aussi que les lésions d'artérite localisée peuvent déclencher des spasmes réflexes à la faveur des multiples connexions nerveuses entre les différents segments artérielles. En clinique, nous l'avons vu, ces causes vasculaires sont extrêmement fréquentes.

Il faut, en dernier lieu, insister sur le rôle du terrain dans la production des spasmes, en particulier chez certains sujets présentant une hypertension solitaire, ou bien chez des sujets artério-scléreux qui ont une augmentation du taux de la cholestérine sanguine, chez des sujets hyperglycémiques ; mais dans ces cas le spasme relève habituellement de l'artérite. C'est pourquoi, lorsque l'on traitera de tels malades, il ne faudra pas s'en tenir à une thérapeutique exclusivement antispasmodique, mais de plus tenir compte avant tout de la cause générale.

Enfin chez une classe très importante de malades, le dérèglement du système nerveux végétatif, avec instabilité vago-sympathique, entre pour une grande part dans la production des spasmes ; il existe un véritable terrain favorable aux spasmes aussi bien vasculaires que viscéraux.

Le mécanisme des spasmes multiples.

Comment pouvons-nous maintenant expliquer que des angiospasmes surviennent parfois soit simultanément, soit successivement dans des territoires parfois très éloignés ?

Dans un grand nombre de cas, c'est-à-dire chez des malades hypertendus et athéromateux, les lésions multiples d'artérite suffisent à expliquer l'apparition de spasmes sur les différents segments vasculaires en cause.

Mais dans d'autres cas, la lésion artérielle apparaît comme isolée et bien localisée, et cependant des spasmes multiples peuvent apparaître. C'est ici qu'il faut faire entrer en jeu la tendance à la diffusion : plus l'irritation est forte, plus le spasme s'étendra à distance à la faveur des filets péri-artériels, et se localisera avec prépondérance au lieu de moindre résistance, aux points où la paroi artérielle encore à peine touchée, est déjà cependant fragilisée : il existe donc un véritable point d'appel du spasme.

Enfin nous avons vu qu'il existe un terrain favorable aux spasmes, qui pourra exagérer leur intensité et aussi leur multiplicité chez les malades précédents atteints de lésions artérielles. Mais dans un certain nombre de cas on ne peut découvrir aucune atteinte vasculaire : le déséquilibre ou l'instabilité de tout le système vaso-moteur sont capables à eux seuls de provoquer des manifestations artérielles multiples.

Conclusion.

Nous avons essayé de montrer dans ce travail combien est importante, et si souvent invoquée, la notion de spasmes artériels. Nous avons vu la multiplicité des manifestations qu'ils sont capables de créer, dans lesquelles, bien entendu, il faut faire la part de ce qui revient au spasme, et de ce qui relève de l'artérite.

Les associations de spasmes, chez un même malade, dans plusieurs territoires vasculaires à la fois, loin d'être rares, s'observent au contraire en clinique avec une extrême fréquence.

Nous avons pu expliquer ce fait par l'existence de lésions artérielles multiples, dans les différents territoires vasculaires en cause, constituant un véritable point d'appel à l'angiospasme.

Dans d'autres cas, une lésion artérielle, isolée, localisée en un point bien déterminé, peut cependant provoquer des spasmes dans d'autres régions du fait de l'existence de réflexes vasculo-vasculaires. Mais nous savons aussi que certaines artérites peuvent rester longtemps silencieuses, sans donner lieu à aucune crise de claudication intermittente, jusqu'à l'apparition de la phase d'oblitération, aucun facteur d'ordre spasmodique n'entrant en jeu ; alors qu'au contraire, certains sujets réagissent par des spasmes

intenses. Comment expliquer ces différences personnelles ?

Bien plus, comment pourrions-nous expliquer les cas de spasmes multiples où aucune lésion d'ordre artériel ne peut être décelée ? Ainsi que ceux où des phénomènes de vaso dilatation s'associent à des phénomènes de vaso-constriction. Nous pensons ici à la maladie de Raynaud, à l'érythromélgie et à tous les petits troubles vaso-moteurs. Il faut envisager une raison d'ordre plus général, un terrain spécial favorable au spasme, c'est alors que nous songerons à un dérèglement possible du système nerveux végétatif, peut-être lui-même sous la dépendance de modifications hormonales ; ou bien à une modification de la tonicité des parois artérielles, peut-être sous l'influence aussi de causes d'ordre humoral.

Tout ceci n'est qu'une hypothèse qui a cependant le mérite de créer une sorte d'unité dans les syndromes vaso-moteurs.

Vu : Le Président de la thèse,

M. BINET.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAZY, REBOUL et RACINE. — Traitement chirurgical des spasmes vasculaires dans les artérites des membres inférieurs (*Journal médical français*, février 1936).
- LE HOUERON. — Les spasmes vasculaires multiples (Thèse Paris, 1937).
- LOEPER et LEMAIRE. — Le traitement médical des spasmes vasculaires (*Journal médical français*, juillet 1937).
- LERICHE et FONTAINE. — Le tonus vasculaire à l'état normal et pathologique. Pathogénie, symptômes, thérapeutique (*Journal médical français*, juillet 1937).
- RICHET, SOURDEL et BORGIDA. — Physio-pathologie des spasmes artériels (*Journal médical français*, fév. 1936).
- RISER. — Les spasmes vasculaires de l'encéphale (*Journal médical français*, juillet 1937).
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA. — (*Revue médicale française*, 1932).
- WAREMBOURG. — Spasmes artériels multiples accompagnés de fièvre (*Echo médical du Nord*, 30 juin 1938).

